

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1937

N° _____

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Luis A. FLORES P.

Né le 18 juillet 1909 à Huamachuco (Pérou)

Contribution à l'étude
de l'hypertension artérielle
essentielle

Président : M. L. TANON, Professeur

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1937

N° _____

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Luis A. FLORES P.

Né le 18 juillet 1909 à Huamachuco (Pérou)

Contribution à l'étude de l'hypertension artérielle essentielle

Président : M. L. TANON, Professeur

PARIS
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

—
1937

I. — PROFESSEURS

LE DOYEN..... N...

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIA.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
»	CARNOT.
»	CLERC.
»	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GREGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
»	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgic.	LACOMME	Obstétrique.
BARIETY	Pathologie médicale.	LANTUEJOL	Obstétrique.
BENARD (Henri)	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
Jstin BESANÇON	Hydrologie.	LELONG	Pathol. expérimentale
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie chirurgic.
BOULIN	Pathologie médicale.	LEVEUF	Pharmacologie.
BULLIARD	Histologie.	M ^{ME} J. LEVY	Neurol. et Psychiatrie
CATHALA	Pathologie médicale.	LEVY-VALENSI	Pathologie chirurgic.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	MENEGAUX	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.	MOREAU	Pathologie chirurgic.
FEY	Urologie.	MOULONGUET	Pathologie médicale.
FUNCK	Pathologie chirurgic.	MOUQUIN	Anat. pathologique.
GALLIARD	Parasitologie.	OBERLING	Pathologie chirurgic.
GASTINEL	Bactériologie.	PETIT-DUTAILLIS	Médecine légale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgic.	PIEDELIEVRE	Obstétrique.
DE GENNES	Pathologie médicale.	PORTES	Ophthalmologie.
GAYET	Physiologie.	RENARD	Physiologie.
GIROUD	Histologie.	RICHET	Chimie biologique.
HAGUENAU	Pathologie médicale.	SANNIE	Pathologie chirurgic.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.	SENEQUE	Pathol. expérimentale
HAZARD	Pharmacologie.	TROISIER	Pathologie médicale.
HUGUENIN	Anat. pathologique.	TURPIN	Obstétrique.
JOANNON	Hygiène.	VIGNES	Pathologie médicale.
LABBE (Henri)	Chimie biologique.	WILMOTH	Pathol. chirurgic.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Physiologie.	LEROUX	Anat. pathologique.
BUSQUET	Pathologie chirurgic.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
CHAILEY-BERT	Pharmacologie.	PHILIBERT	Bactériologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Clinique médicale.	BASSET	Clinique Chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHIRAY		HEITZ-BOYER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ	
PASTEUR-VALLERY- RADOT	Clinique obstétricale.	VELTER	Clinique obstétricale.
SEZARY		ECALLE	
		GUENIOT	
		LE LORIER	
		LEVY-SOLAL	
		METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*En témoignage de ma grande affection et de
ma profonde gratitude.*

A MES SŒURS ET A MES FRÈRES

*Avec ma très profonde et très sincère affec-
tion.*

A MA FAMILLE

A MESSIEURS

FERMIN ET GUILLERMO MALAGA SANTOLALLA

Hommage très respectueux.

A MES AMIS ET CAMARADES D'ÉTUDE

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR TANON

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris

Professeur de Médecine Coloniale

Conseiller technique du Ministère de la Santé Publique

Officier de la Légion d'Honneur

Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

Hommage de respectueuse et sincère reconnaissance.

A MON JURY DE THÈSE

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE PARIS

INTRODUCTION

Il y a peu de questions médicales qui présentent un intérêt aussi grand et une importance aussi considérable que celle de l'hypertension artérielle.

Ce syndrome est aujourd'hui bien connu ; il est facilement diagnostiqué grâce à l'emploi de plus en plus répandu des différents tensiomètres. Il est également bien étudié au point de vue clinique.

Mais il y a un chapitre important qui contient encore beaucoup d'obscurités et qui a donné et donne encore origine à des discussions interminables parmi ceux à qui la question intéresse: nous voulons parler de l'étiologie et la pathogénie de l'hypertension artérielle essentielle.

La notion de l'hypertension artérielle n'est pas une notion purement physiologique, elle est avant tout physio-pathologique.

Il nous semble que l'individualisation de ce syndrome constitue un progrès considérable en médecine. L'évolution de celle-ci paraît aller du statique au dynamique, de l'organique au fonctionnel, de la lésion anatomique au trouble.

Le syndrome de l'hypertension artérielle est l'exemple le plus éclatant de ces maladies dont le substratum n'est pas toujours une lésion organique déterminée, mais souvent un trouble fonctionnel, pour ainsi dire immatériel.

Le fait que ce syndrome a acquis droit de cité dans la pathologie courante, prouve que son individualisation a été parfaitement justifiée.

Ce syndrome, en effet, a été porté au sommet non seulement de la pathologie cardio-vasculaire, mais aussi de la séméiologie clinique en général. Aujourd'hui, un bon praticien ne peut pas, ne doit pas laisser de côté l'examen de la tension de son malade.

Le Docteur L. Ramond, dans ses remarquables Conférences de Clinique Médicale, dit : « Le médecin du temps de Molière est représenté par un homme grave, couvert d'une longue robe noire et armé d'un clystère. Si l'on veut stigmatiser le médecin du xx^e siècle, il faudra le représenter porteur d'un appareil à mesurer la tension artérielle. »

Que ce soit dans son cabinet, dans ses visites, en ville ou à la campagne, le médecin contemporain ne peut plus se passer de son précieux tensiomètre.

La mesure de la tension artérielle a ouvert une vaste et nouvelle route aux recherches biologiques, et la médecine en a tiré des précieux et nombreux avantages.



Actuellement, il en est des « affections essentielles » comme des « affections idiopathiques » chères aux médecins d'autrefois : elles disparaissent une à une à mesure qu'on découvre la nature et les causes. Cessant d'être mystérieuses, elles cessent d'être essentielles, et de ce fait, reçoivent une étiquette et une place dans la nosographie médicale.

C'est peut-être un véritable anachronisme que de parler encore de « maladie essentielle », et c'est peut-être aussi, comme dit Pellissier « un aveu d'ignorance ».

Oui, en ce qui concerne d'autres affections, celles qui sont étudiées depuis très longtemps et qui ont une longue histoire.

Non, en ce qui concerne l'hypertension artérielle, et tous les auteurs sont d'accord pour voir un progrès considérable dans l'isolement d'un état hypertensif différent des autres, et l'on ne peut s'attendre à plus de précision, puisque l'hypertension artérielle compte à peine un demi-siècle d'histoire. Elle est devenue familière, sans que soient encore résolus les problèmes étiologiques et pathogéniques qu'elle pose. Aussi les auteurs en abordent-ils sans cesse l'étude, soit par un travail d'ensemble, soit par maintes recherches de détail.

Ces études ont fait isoler une hypertension artérielle particulière, pure, sans lésions organiques appréciables par les moyens actuels d'investigation clinique. Mais, nous le répétons, on ne s'entend pas sur l'étiologie et la pathogénie de ce syndrome, et faute de mieux, on est obligé de la dénommer hypertension essentielle, ou si l'on veut, maladie hypertensive (Bard). Les auteurs allemands l'appellent « hypertonie ».

On la définit ainsi du seul point de vue clinique, et, sans préjuger de l'étiopathogénie, on indique cependant l'absence de lésions organiques associées,

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

SIGNIFICATION DE LA TENSION ARTÉRIELLE EN CLINIQUE

La notion de tension artérielle est sortie depuis un demi-siècle du domaine de l'expérimentation physiologique pour pénétrer dans la clinique journalière, où elle a pris une importance considérable, grâce aux travaux de Potain, Vaquez, Laubry, Galavardin, en France ; Traube et Von Basch, en Allemagne ; Riva-Rocci, en Italie.

Tous les auteurs qui, dans ces quarante dernières années, se sont occupés de la mesure ou de la valeur clinique et séméiologique de la tension artérielle, ont obéi — volontairement ou involontairement — à la même tendance qui se manifestait simultanément dans toutes les branches de la pathologie humaine, et qui consiste à substituer à la recherche de l'état purement anatomique de l'organe, l'appréciation de son état fonctionnel.

Il est bon de connaître l'état du cœur, d'être fixé sur son volume, sur l'état de ses orifices, mais nous croyons qu'il est mieux encore d'avoir la possibilité d'apprécier son rendement.

Pour que le sang circule à travers les innom-

brables artères de l'organisme, il faut qu'il soit poussé par une certaine force, et cette force qui anime le torrent circulatoire dans sa marche incessante, est fournie par le muscle cardiaque et aussi par le système artériel.

C'est cette force qui fait jaillir le sang lorsqu'on ouvre une artère.

Etudier la tension artérielle, c'est donc étudier la fonction du cœur et des vaisseaux. Mais ce qui fait la difficulté et aussi l'intérêt du sujet, c'est que cette fonction cardiaque se règle à chaque instant sur les besoins de l'organisme.

Par suite des liens étroits qui unissent les différents organes, et assurent l'harmonie de leurs réactions pathologiques, ceux dont le rôle — comme le cœur — est d'être le serviteur des autres, se modèlent, se modifient sans cesse de manière à être toujours au niveau de leur tâche nouvelle.

Le cœur s'efforce toujours de donner ce qui lui est demandé, quelquefois il donne moins, jamais plus ; et à chaque moment son effort est le reflet des exigences de la circulation périphérique et viscérale.

Etudier la tension artérielle c'est donc étudier encore le milieu de tension liquidienne nécessaire à l'organisme, milieu exigé par certains organes, toléré par d'autres.

Ainsi, la valeur clinique se trouve déplacée, ou plutôt élargie, puisqu'elle n'est plus indicatrice du seul état fonctionnel du cœur, mais de l'état du système artériel, des différents viscères et en premier lieu de celui dont le fonctionnement est lié de façon si étroite à l'appareil circulatoire : *le rein*.

En médecine, le chemin ouvert par toute nouvelle méthode d'exploration clinique, ouvre de nouveaux horizons.

Les travaux de ces dix dernières années ont prouvé que l'étude de la tension artérielle n'a pas déçu ceux qui, il y a quarante ans, avaient mis leur confiance dans l'importance clinique de cette question. C'est exagérer à peine que de dire que le sphygmomanomètre est aux affections chroniques ce que le thermomètre est aux affections aiguës.

*
* *

Le sang, pour assurer les besoins fondamentaux de l'organisme, se déplace en circuit fermé, et suit un chemin faisant des « pertes de charge » d'autant plus considérables que les réseaux parcourus sont de plus petit calibre. Ces pertes de charge arrêteraient fatalement et rapidement le sang circulant, si elles n'étaient compensées par l'intervention d'une énergie qui restitue périodiquement à la masse sanguine une nouvelle force.

Cette énergie périodique provient de la systole ventriculaire, et la force vive qu'elle communique au sang se trouve en grande partie absorbée par le réservoir aortique et les gros vaisseaux qui en partent, sous forme de distension de leurs parois normalement douées d'une grande élasticité. L'ondée systolique passée, les parois aortiques distendues reviennent progressivement sur elles-mêmes, et ce faisant, restituent au sang durant la diastole une énergie égale à celle absorbée par elles durant la systole.

Dans ces conditions, la pression du sang circulant et la tension des parois vasculaires dans lesquelles il circule, sont en un point donné deux forces de même valeur. C'est pour cette raison que, en clinique, on a une tendance à employer indifférem-

mient les deux termes de tension artérielle et de pression sanguine.

Cependant, nous sommes obligés de faire remarquer que ces deux termes, bien que possédant en clinique une même valeur, sont au point de vue physiologique deux phénomènes différents :

1° La pression sanguine est la force qu'exerce le sang de dedans en dehors, sur la paroi vasculaire; ou encore, c'est cette partie de la force vive communiquée au sang par la contraction cardiaque, qui, ne se manifestant pas sous forme de vitesse, se met en réserve pour vaincre les résistances ultérieures et se traduit en exerçant une certaine pression latérale, toujours de dedans en dehors, sur la paroi vasculaire.

2° La tension artérielle est la résistance que les artères opposent à toute force que, sous l'impulsion cardiaque et sanguine, cherche à les distendre, ou encore, d'après Gallavardin, « c'est la force créée par la contraction ventriculaire, entretenue par la réaction de la paroi vasculaire à la distension, réglée par la résistance des vaisseaux périphériques à l'écoulement du sang ».

Le terme de tension doit s'appliquer exclusivement à la paroi artérielle, mais non pas au sang. On doit dire : tension artérielle et pression sanguine.

Mais il sera préférable d'utiliser uniquement le terme de tension artérielle, étant donné qu'il a servi à former les deux expressions : Hypertension et Hypotension artérielle admises par tous les cliniciens.

Cette tension varie constamment au cours de la révolution cardiaque. Elle atteint une valeur maxi-

ma au moment de la systole ventriculaire, et une valeur minima au moment de la diastole.

D'autre part, si l'on songe que le muscle cardiaque n'a pas d'autre rôle que celui d'établir rythmiquement, à l'origine du système artériel, les variations de tension qu'exigent les besoins de la circulation périphérique et viscérale, comment ne pas être frappé par les indications précieuses que peuvent donner les variations de cette tension artérielle sur le fonctionnement du cœur, sur l'état des vaisseaux et aussi sur celui de certains viscères, notamment de ceux qui, comme le rein, sont dans un rapport si intime avec l'appareil circulatoire ?

De tout ceci découle, nous le répétons, l'importance considérable que l'étude de la tension artérielle a pris en pathologie générale.

CHAPITRE II

APPAREIL PRODUCTEUR DE LA TENSION ARTÉRIELLE

COMMENT EST RÉALISÉE CETTE TENSION DANS L'ORGANISME

Le but de la tension artérielle étant de satisfaire aux échanges et à la nutrition cellulaire, il est important de savoir comment cette tension est réalisée dans l'organisme.

Trois facteurs sont indispensables à la production de la tension artérielle :

- 1° Les contractions cardiaques.
- 2° La résistance des vaisseaux.
- 3° La masse sanguine.

Les contractions cardiaques interviennent puissamment dans la production de la tension artérielle. La qualité du muscle cardiaque, sa force, sa capacité ont une importance énorme, et ceci varie avec les sujets.

A côté de la valeur du myocarde lui-même, on doit noter l'importance de l'intégrité du péricarde et surtout de l'endocarde. Les lésions valvulaires peuvent avoir un grand retentissement, et chacun sait que telle ou telle lésion s'accompagne habituellement d'un état tensionnel assez particulier.

Le facteur cardiaque est donc dominant : c'est l'énergie pulsatile du myocarde qui engendre la ten-

sion artérielle, et qui la fait passer par un maximum au moment de la systole, et par un minimum au moment de la diastole. Nous pouvons donner l'exemple suivant pour prouver le rôle prépondérant joué par le cœur dans la genèse de la tension artérielle :

Quand le cœur se ralentit, par une excitation du pneumogastrique, le débit cardiaque diminue et la tension baisse ; quand le cœur s'accélère, par une excitation du sympathique, le débit cardiaque augmente et la tension s'élève.

La résistance des vaisseaux associe ses effets à ceux du facteur précédent. Cette résistance naît du réseau artériel et de ses ramifications, et elle croît à mesure que les vaisseaux se rétrécissent.

A l'état normal, l'énergie systolique développée à chaque contraction cardiaque, est emmagasinée, et utilisée au fur et à mesure des besoins de l'organisme ; cela est rendu possible par les variations de calibre des vaisseaux artériels, variations commandées par certaines propriétés des artères, par leur élasticité (qui prédomine au niveau des artères de gros et de moyen calibre) ; par leur contractilité (propriété particulière aux petites artères, et aux capillaires artériels, éléments dotés d'une riche musculature), grâce à cette contractilité, ces petites artères sont maintenues dans un état permanent de contraction modérée qui constitue le « tonus artériel ». Ce tonus artériel lui-même, par l'effet duquel le courant sanguin se régularise, résulte de la mise en œuvre de certains facteurs dont nous parlerons plus loin et parmi lesquels le système nerveux est le plus important.

Le volume ou la masse sanguine. Ce facteur

doit être envisagé aussi bien au point de vue quantité qu'au point de vue qualité.

La tension artérielle est sûrement en rapport avec la masse sanguine contenue dans le système artériel, mais ce rapport n'est pas tel qu'on pourrait le supposer a priori. Si l'arbre vasculaire était rigide et inextensible, l'importance de la masse sanguine serait évidemment considérable, mais il se présente exactement le contraire d'un système rigide.

Nous avons déjà signalé l'élasticité des grosses artères et la contractilité des petites artères ; or, les variations de la capacité vasculaire se trouvent encore accrues dans les réseaux capillaires et le système veineux. Il en résulte qu'en cas de diminution de la masse sanguine, le resserrement réflexe des vaisseaux compense l'effet de chute tensionnelle que l'on s'attendrait à observer, et l'on sait qu'une saignée même importante laisse la tension artérielle sensiblement intacte. Inversement, en cas d'excès de la masse sanguine, le système vasculaire tout entier, en particulier le système veineux abdominal, joue le rôle de réservoir par suite d'une vaso-dilatation et l'on peut injecter directement dans la circulation des quantités parfois considérables de liquide sans influencer d'une manière notable sur l'état de la tension.

Certains auteurs ont admis que la viscosité du sang prenait une part importante dans le maintien de la tension artérielle. Il est possible qu'elle joue un certain rôle. Cependant, les mesures de la tension dans les cas de polyglobulie (maladie de Vaquez) montrent que ce rôle n'est que très accessoire : la viscosité du sang est toujours très augmentée dans cette affection, où le nombre de globules rouges s'élève à 8 ou 10 millions par millimètre cube

de sang. Or, chez la plupart de ces malades, la tension artérielle est normale.

Dufour a fait intervenir tout récemment le facteur densité ; d'après cet auteur, la tension artérielle aurait une tendance à s'élever avec le poids du sang, ce qui n'est pas admis par d'autres auteurs. Il semble que le facteur « sang » est le moins important, sans être cependant négligeable.

Les trois éléments dont nous venons de parler, sont solidaires et doivent s'harmoniser selon certaines règles pour aboutir à un équilibre variable d'ailleurs dans certaines limites normales.

Les modifications de chacun de ces facteurs ont pour effet d'imposer immédiatement des variations compensatrices des autres. Il arrive que si la compensation n'est pas suffisante, l'équilibre de la tension artérielle est perturbé.

Pour que la tension artérielle se maintienne en équilibre et à un taux normal, lequel est nécessaire au bon fonctionnement de l'organisme, il est indispensable que chacun de ces facteurs envisagés soit coordonné par rapport aux autres, c'est-à-dire, qu'ils obéissent à un système régulateur destiné à cette coordination.

Mais cette régulation de l'équilibre tensionnel ne se fait pas directement : les liens qui unissent ces différents facteurs sont complexes et leur étude est encore à son début. C'est ici qu'intervient *l'appareil régulateur* de la tension artérielle dont nous allons esquisser le fonctionnement.

CHAPITRE III

LE MÉCANISME RÉGULATEUR DE LA TENSION ARTÉRIELLE

Il est de toute évidence que si le cœur et les vaisseaux n'étaient pas commandés dans leurs relations étroites et réciproques par un appareil de contrôle et de régulation, chacun des actes de la vie végétative et aussi de la vie de relation provoquerait des modifications tensionnelles importantes, incompatibles avec un bon fonctionnement des organes.

Les différences de température, les efforts physiques, le travail de la digestion, l'ingestion des liquides, etc., sont autant de raisons de variations tensionnelles d'origine principalement vasculaire, que le cœur doit compenser. Et en effet, il existe normalement entre le cœur et les vaisseaux des relations si étroites que toute modification fonctionnelle se produisant dans l'un de ces domaines retentit sur l'autre. Tout cela grâce à un appareil extrêmement sensible qui est sous la dépendance du système vago-sympathique et du système endocrinien.

Tant que cet appareil est en état de bon fonctionnement, c'est-à-dire, chez les sujets sains, jeunes, les modifications circulatoires liées aux fonctions organiques et à l'effort s'exécutent sans troubles fonctionnels et sans manifestations pathologiques.

Au contraire chez les sujets dont les artères sont

plus ou moins rigides ou sont athéromateuses, et chez ceux dont, pour des raisons inconnues, le système artériolo-capillaire est déficient, l'appareil régulateur sera en faillite et des perturbations circulatoires se produiront pour la moindre cause, entraînant soit des troubles du rythme cardiaque, soit des crises hypertensives, soit tout autre phénomène pathologique resté souvent sans explication.

Deux sortes d'appareils président aux relations fonctionnelles entre le cœur et les vaisseaux, ce sont : le *système nerveux* et les *glandes endocrines*. Nous devons dire aussi que le *rein* y joue un rôle important, celui d'une écluse ouverte à l'extérieur : de même que le facteur *humoral*, destiné à assurer les échanges entre le sang et le milieu intérieur, et qui commence à être mieux connu grâce aux travaux d'Achard et Loeper.

Les noms de F. Franck, Hallion, Delezenne, Hedon, et surtout ceux de Tournade et Chabrol marquent les étapes principales de l'étude de la régulation tensionnelle.

1° RÔLE DU SYSTÈME NERVEUX. Le rôle du système nerveux dans la régulation de la tension artérielle est capital. Si la masse sanguine prise entre la puissance de la pompe cardiaque et la résistance du réseau artério-capillaire s'accumule sous tension, des variations incessantes se succèdent qui sont sous la dépendance directe du système nerveux. Dans les variations soit physiologiques soit pathologiques, le système nerveux intervient. Cette intervention se fait en mettant en jeu deux facteurs : le *facteur cardiaque* et le *facteur vasculaire*.

a) **MISE EN JEU DU FACTEUR CARDIAQUE.** Il suffit d'exciter au moyen d'un courant faradique le bout

périphérique du pneumogastrique préalablement sectionné. Il en résulte un ralentissement ou un court arrêt des contractions cardiaques. Le débit cardiaque diminue : il se produit une *chute de la tension artérielle*. Si l'on cesse l'excitation, le cœur s'accélère, le débit cardiaque augmente et la *tension se relève*.

b) MISE EN JEU DU FACTEUR VASCULAIRE. Il suffit pour cela d'exciter le bout central de ce même pneumogastrique, et l'on verra se produire une *hypertension* explicable dans la plupart des cas par une vaso-construction périphérique. De ce fait, il résulte une augmentation de la résistance vasculaire à l'écoulement du sang, et par là une *élévation de la tension*. Si l'on cesse l'excitation les vaisseaux reprennent leur diamètre normal ; la résistance à l'écoulement diminue et la *tension baisse*.

On peut conclure avec Gley : « Toute chose égale du côté du cœur, la tension diminue quand les artères se dilatent, augmente quand elles se resserrent ; et toute chose égale du côté des vaisseaux, on peut dire que la tension augmente quand augmente le travail du cœur (amplitude de la systole et rapidité des contractions), diminue quand diminue le travail du cœur. »

Il est évident qu'un régime tensionnel relativement stable est indispensable au bon fonctionnement de l'organisme. Or, le cœur et les vaisseaux sont constamment obligés de s'adapter à des conditions variées d'ordre intrinsèque et extrinsèque. Il importe donc que leurs rapports soient minutieusement réglés et leurs actions étroitement coordonnées. C'est de cela qu'est chargé le système nerveux.

LE SYSTÈME NERVEUX DE RÉGULATION comprend :

des centres, des nerfs centrifuges ou vaso-moteurs et des nerfs centripètes ou vaso-sensibles.

a) LES CENTRES. Les centres nerveux qui commandent à la tension artérielle ont été étudiés par Elliot, Houssay, Hedon, Tournade et Chabrol, plus récemment par Loeper, Villaret, de Gennes, Le-maire. Voici succinctement ce que l'on sait :

Il faut distinguer trois régions où se trouvent ces centres :

1° Les *centres bulbaires*, ils siègent au niveau du plancher du quatrième ventricule, de chaque côté de la ligne médiane. Les fibres qui en sont issues descendent dans les cordons antéro-latéraux de la moelle et se mettent en rapport dans la substance grise de celle-ci avec des centres vaso-moteurs secondaires.

2° Les *centres hypothalamiques*, qui siègent au niveau du plancher du troisième ventricule et de la région rétro-hypophysaire. (Kreidl et Karplus, en 1918, ont obtenu, par l'excitation électrique du plancher du troisième ventricule, une élévation de la tension ; et plus tard, Mlle Jaegher et Von Bo-gaert ont obtenu un résultat analogue par une excitation électrique de la région rétro-hypophysaire chez le chien).

3° Stewart et Rogoff ont décrit un *centre médullaire* situé à la partie supérieure de la moelle thoracique, au-dessus de la troisième racine dorsale. C'est vraisemblablement un centre subalterne et accessoire (Heymans).

b) LES NERFS CENTRIFUGES OU vaso-moteurs, partis de ces centres, sortent de la moelle par les racines antérieures, se jettent dans le sympathique

par la voie des rameaux communicants et se rendent dans les artères, soit directement par les plexus péri-artériels, soit après avoir passé par les nerfs périphériques.

c) LES NERFS CENTRIPÈTES ou vaso-sensibles, prennent naissance dans la tunique moyenne des vaisseaux, et après relais sympathique, gagnent les centres bulbo-médullaires. Actuellement, un grand nombre d'auteurs sont d'accord pour admettre que cette sensibilité s'étend à l'arbre artériel tout entier, mais elle prend un développement et une importance particulière en certains points de cet arbre, notamment à l'origine de l'aorte (nerf dépresseur de Ludwig-Cyon) et à la bifurcation des carotides (sinus carotidien et nerfs de Hering). Ces deux zones sont appelées *zones réflexogènes* ; elles sont chargées de freiner et de contre-balancer les poussées hypertensives. Ce sont deux plaques sensibles spéciales d'où partent les nerfs dits dépresseurs : nerf de Ludwig-Cyon, et nerfs de Hering.

Le nerf de Ludwig-Cyon prend son origine dans l'endocarde ventriculaire et à la base de l'aorte, c'est donc un nerf sensible à la fois cardiaque et vasculaire. Ses fibres après intrication avec le sympathique se rendent aux centres bulbaires. C'est dire l'importance considérable de ce nerf.

Le nerf de Hering ou du sinus carotidien n'est pas moins important. Le sinus carotidien est la région de la bifurcation de la carotide primitive en carotides interne et externe. C'est ici que prend naissance le nerf de Hering ; les filets nerveux partis de cette zone, après s'être mis en relation avec le sympathique, aboutissent aux centres bulbaires, comme les filets du nerf de Ludwig-Cyon.

L'action de ce système dépresseur paraît actuellement assez bien connu. Il entre en jeu automatiquement par les modifications de la tension artérielle elle-même.

La section des nerfs dépresseurs réalisée expérimentalement chez certains animaux qui ont ces nerfs bien individualisés (nerf de Cyon chez le lapin) suffit à déterminer une hypertension artérielle permanente.

L'excitation du bout central de ces nerfs provoque un ralentissement du cœur et une chute très marquée de la tension. C'est la chute de la tension qui est le phénomène important. Si avant de faire cette expérience on sectionne les deux vagues, l'excitation du nerf dépresseur ne produit plus le ralentissement du cœur, tandis que survient toujours l'abaissement de la tension.

Physiologiquement, une excitation équivalente est produite par la tension artérielle elle-même dans les gros vaisseaux, en particulier au niveau du sinus carotidien, les recherches de Hering, Heymans, Tournade, le montrent.

L'excitation du sinus carotidien par distension sanguine amène en effet un ralentissement du cœur, avec chute de la tension par vaso-dilatation générale.

Inversement, un fléchissement de la tension intra-sinuale, accélère le cœur, resserre les vaisseaux et élève la tension.

De tout ceci, il résulte que : Une variation ascendante de la tension, entraîne immédiatement une action dépressive. Une variation descendante de la tension, entraîne une action hypertensive.

« Le mécanisme correcteur est déclenché par la viciation tensionnelle même qu'il s'agit de corriger. »

2° RÔLE DES GLANDES ENDOCRINES. Parmi les glandes endocrines, il y en a deux surtout qui prennent une part prépondérante dans la régulation de la tension. Ce sont les *surrénales* et l'*hypophyse*.

Le rôle des capsules surrénales, découvert par Brown-Sequart au point de vue expérimental, et par Addison au point de vue clinique, fut démontré ultérieurement par les travaux d'Abelous et Langlois, Olivier et Schaeffer, Gley et Quinquaud, Tournade et Chabrol.

Nous ne pouvons donner ici qu'un très rapide aperçu des connaissances actuelles du rôle des surrénales, ou plus exactement de l'adrénaline.

Depuis sa découverte par Takamine et Aldrich en 1901, l'adrénaline a été l'objet d'innombrables travaux.

Expérimentalement, l'injection de quelques dixièmes de milligramme d'adrénaline, est suffisante pour déterminer chez l'animal une élévation marquée de la tension. L'action de cette substance est remarquablement énergique, elle se porte sur l'arbre circulatoire, et est avant tout d'ordre vasoconstrictif. Ceci n'est pas douteux, mais peut-on conclure que l'adrénaline, normalement formée dans la médullaire surrénale, est-elle réellement versée dans le sang, et contribue-t-elle au maintien et à la régulation de la tension artérielle ? Gley et Quinquaud ne trouvant qu'exceptionnellement de l'adrénaline et en quantité minime dans le sang de la veine cave, à partir de l'embouchure des veines surrénales, ont mis le fait en doute.

Par contre, les remarquables expériences de Tournade et Chabrol (anastomoses surréno-jugulaires chez le chien) ont démontré l'existence incon-

testable d'une adrénalinémie normale, et son étroit enchaînement avec le tonus du splanchnique, l'activité sécrétoire des glandes surrénales et le niveau de la tension artérielle. Ces auteurs ont démontré de façon formelle, que beaucoup d'hypertensions obtenues par excitations nerveuses, le sont en réalité dues aux *décharges adrénaliniques*, que la méthode d'anastomose surréno-jugulaire, permet d'enregistrer.

Le rôle de l'hypophyse. Le rôle de l'hypophyse est considérable. Son action dans la régulation tensionnelle est encore à l'étude.

Dès 1895, Olivier et Schaeffer avaient signalé que les injections d'extrait hypophysaire produisaient chez l'animal une élévation marquée de la tension. Quelques années plus tard, Livon nota chez le chien, avec le même extrait, les mêmes phénomènes.

Plus tard encore, Howel, Schaeffer et Hering précisèrent que c'est seulement le lobe postérieur de l'hypophyse qui sécrète la substance hypertensive. L'action de celle-ci, s'exercerait sensiblement de la même manière que la sécrétion adrénalinique; elle a une action vaso-constrictive générale et énergique, voisine de l'action de l'adrénaline, à laquelle elle semble s'associer dans la sécrétion comme dans ses effets pour la régulation et le bon fonctionnement de la circulation sanguine.

Le corps thyroïde. Il a sur la tension artérielle des effets certains, mais on doit distinguer entre les faits cliniques et les faits expérimentaux.

Si en clinique, dans la maladie de Basedow, on voit le cœur s'accélérer et la tension s'élever du fait de l'hypersécrétion thyroïdienne, il n'en est pas de même dans les cas d'injections intraveineuses expé-

rimentales d'extrait thyroïdien. Bien au contraire, quelques auteurs (Schaeffer, Guinard) observent que l'injection intraveineuse d'extrait thyroïdien provoque une chute de la tension, rapide et intense, et en même temps on observe un ralentissement du cœur. Actuellement cette question n'est pas encore au point, et les discussions sont nombreuses. Mais on peut dire sans se tromper, que la sécrétion thyroïdienne n'est pas indifférente au fonctionnement circulatoire, ni au maintien de la tension.

Les glandes génitales. L'ovaire. Schickelé, le premier, a démontré par des expériences sur les animaux, l'influence nette des extraits d'ovaire sur la tension.

On sait que l'ovaire est actuellement classé parmi les glandes endocrines à effet sympathico-dépresseur, et on connaît bien aujourd'hui l'effet vaso-constricteur du sympathique. Donc toutes les fois qu'il y aura hyperfonctionnement ovarien, il y aura une dépression marquée du sympathique, d'où vasodilatation et par conséquent, chute de la tension. Au contraire, lorsqu'il y aura hypofonctionnement ovarien, l'effet inverse se produira, c'est-à-dire qu'il y aura une élévation du tonus du sympathique, d'où vaso-constriction et élévation de la tension.

La sécrétion de l'ovaire a donc une action franchement hypotensive, et il semble même que cette action est très puissante (Champy et Gley).

Le testicule. En ce qui concerne la sécrétion testiculaire, l'expérimentation physiologique ne donne que des résultats variables et même contradictoires, et il est actuellement impossible de formuler une conclusion précise sur son action véritable.

Pancreas. Des expériences nombreuses ont

montré que la sécrétion interne du pancréas joue bien un rôle dans la régulation de la tension. D'après Gley et Kisthinos, il existe dans les préparations insuliniques, un produit pancréatique différent de la substance hypoglycémiante, qui présente expérimentalement une action hypotensive. Celle-ci s'exercerait en neutralisant l'action hypertensive de l'adrénaline. Il y aurait donc antagonisme entre la sécrétion surrénale et la sécrétion interne du pancréas.

D'après Garreton et Santenoise, le pancréas donnerait aussi naissance à un produit spécial agissant sur le tonus du pneumogastrique, et par là, sur la tension artérielle.

3° RÔLE DU REIN. Le rein qui peut être comparé à une écluse ouverte à l'extérieur, a un rôle important dans la régulation de la tension. Il peut tout d'abord modifier le contenu de l'appareil circulatoire, *le sang*, et cela soit en quantité, soit en qualité.

En quantité. La régulation de la diurèse, a un rôle direct sur la tension artérielle en raison des modifications que cette diurèse apporte au volume du sang circulant.

En qualité. Le rein peut faire varier la composition du sang, en particulier sa concentration en chlorures et en urée.

Par l'élimination des sels, il joue un rôle important dans l'équilibre tensionnel, puisque les chlorures ont la propriété d'attirer le sérum dans le milieu intérieur (œdèmes) ou de l'en rejeter. En outre, le rein est capable de maintenir dans la circulation des substances extractives plus ou moins nocives qui ne s'y trouvent pas normalement, substances vaso-constrictives, et par conséquent hyper-

tensives. On comprend donc à quel point l'action du rein, ainsi envisagée, peut influencer ou modifier l'état de la tension.

*
* *

De toutes ces considérations, il résulte que le maintien de la tension artérielle à un niveau sensiblement constant est réalisé par un mécanisme régulateur des plus complexes mais aussi des plus perfectionnés, auquel collaborent avant tout et surtout le système nerveux, les glandes endocrines, et aussi le rein. Le jeu normal de ces différents appareils permet à la tension de rester constante, même si l'un d'eux vient à faillir, à la condition naturellement, que les autres soient en état de compenser cette défaillance.

CHAPITRE IV

CHIFFRES NORMAUX ET VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DE LA TENSION

1° *Conditions générales d'un examen de la tension.* — Les résultats tensiométriques seront toujours recueillis dans les mêmes conditions, autant que possible avec deux appareils de type différent, qui se contrôlent mutuellement, et qui recueilleront tous deux la tension de l'artère brachiale.

Quel que soit l'appareil utilisé, l'observateur est tenu de remplir les conditions qui sont indispensables pour tout examen sérieux :

a) Vérifier le bon fonctionnement de son appareil.

b) Le sujet doit être étendu sur un lit, ou s'il est examiné assis, il faut avoir soin de mettre toujours son bras à la hauteur du cœur. On évite ainsi des erreurs dues à la position déclive du membre, car la pesanteur intervient, donnant une modification hydrostatique de tension qui est de 0 cm. 75 par 10 cm. de dénivellation.

c) Il doit être examiné, autant que possible, loin de l'heure des repas, car on sait que la digestion élève la tension. De plus, cet examen sera suffisamment long pour écarter l'hypertension passagère du début qui ne dure que quelques minutes (Gallavardin et Recklinghausen).

d) Il ne faut pas se contenter d'un seul examen, on doit en pratiquer rapidement un second, car il est prouvé que souvent l'artère réagit à une première compression par un spasme. Les chiffres trouvés à la deuxième lecture, constituent la « tension résiduelle » (Perrin et Richard).

e) Si le sujet est un émotif, on pratiquera plusieurs examens répétés à divers intervalles, en s'efforçant de détourner de l'expérience, l'attention du sujet.

2° *Chiffres normaux de tension.* Il est classique d'indiquer les limites entre lesquelles évolue une tension artérielle considérée comme normale.

Les chiffres de tension pour un sujet normal, adulte, varient suivant l'appareil et la méthode utilisée. Cette variation est grande, surtout en ce qui concerne la maxima.

La maxima varie normalement entre 12 et 15 cm. Hg. quand on la mesure avec l'appareil de Vaquez-Laubry à large brassard, ou avec le Pachon muni d'un double brassard.

La minima, varie entre 7 et 8 cm. Hg. Ces notions sont tout relatives, et doivent être amendées par deux notions importantes :

La première est celle de l'expérience individuelle, chaque médecin doit recueillir, à l'aide de sa technique et de ses appareils, des documents suffisants sur des sujets sains, pour se faire une opinion sur la tension normale. Le professeur Laubry affirme que des milliers de mensurations faites par lui, chez les jeunes recrues, autant que possible dans des conditions identiques, donnent un pourcentage important de résultats qui dépassent les limites conventionnelles.

La deuxième, est celle des hypertensions relatives. Chaque sujet oscille normalement entre des valeurs qui lui sont propres : tel chiffre qui paraît pathologique pour un sujet sera normal pour un autre, ou inversement. De plus, on ne peut parler de tension normale en considérant isolément les chiffres de la Mx. ou de la Mn. Il faut avoir en vue le *rapport systo-diastolique*. On peut facilement vérifier si l'on a un rapport normal en appliquant la règle suivante :

Une maxima étant connue, on trouve le chiffre normal de la minima correspondante en ajoutant une valeur fixe de 1 ou 2 à la moitié de la maxima, ce qui peut se traduire par les formules suivantes : (Lian).

$$Mn. \approx \frac{Mx.}{2} + 1$$

chez les hypotendus et les hypertendus moyens.

$$Mn. = \frac{Mx.}{2} + 2$$

chez les grands hypertendus.

3° *Les variations physiologiques de la tension.*
Comme tous les coefficients biologiques, qu'il s'agisse de la température, des mouvements respiratoires, des fonctions digestives ou urinaires, la tension artérielle est soumise à un rythme régulier. Cette notion du rythme domine toutes les grandes fonctions physiologiques. Aussi les chiffres tensionnels ne sont-ils pas fixes ; ils oscillent constamment entre des limites peu étendues à l'état normal, et qui répondent aux changements déterminés dans le régime circulatoire par des influences multiples. Ces variations, conséquences régulières de la vie or-

ganique, sont peu accusées, ne s'accompagnent d'aucun trouble appréciable et sont vite corrigées. Elles peuvent chez certains sujets, parfaitement normaux, atteindre un chiffre relativement élevé, et créer le type des *hypertensions relatives* qui n'ont aucune signification pathologique.

On peut ranger dans cette catégorie la légère augmentation de tension qui survient chez la *femme à l'approche des règles* (Siredey et Francillon).

Le changement de position modifie la tension : elle monte quand on passe de la station couchée à la station debout ; elle baisse dans le changement inverse.

Un travail léger ne modifie pas sensiblement la tension. L'effort musculaire ou l'effort psychique l'élève proportionnellement à son importance, et la descente à la normale est rapide dès que l'effort cesse.

La fatigue élève la tension ; mais le surmenage tend à la faire baisser.

Les émotions, les soucis, les préoccupations jouent un rôle semblable. Une émotion subite fait monter la tension. Des soucis prolongés, des chagrins durables prédisposent à l'hypertension.

Au cours du sommeil, la tension baisse pendant les deux ou trois premières heures, pour se relever vers la fin de la nuit. Le sommeil prolongé, sous l'action d'un hypnotique, n'accentue pas l'abaissement de la tension.

Pendant la digestion on admet, avec le professeur Loeper, que la tension passe par trois phases : une élévation immédiate survient par suite de la distension gastrique et elle est proportionnelle à

la quantité d'aliments ingérés ; elle dure environ 15 minutes ; une hypotension secondaire durant de 30 à 40 minutes correspond au travail de la digestion ; enfin survient une poussée d'hypertension tardive et plus durable, dépendant de la distension intestinale et de la pléthore sanguine.

L'altitude fait monter la tension, au même titre que tout abaissement de la pression atmosphérique.

La chaleur excessive, le *froid vif*, tendent également à faire varier nettement la tension artérielle.

4° *Limites de l'hypertension*. Les chiffres au delà desquels on doit considérer un homme adulte comme hypertendu sont les suivants :

La maxima ne doit pas dépasser 16 cm. Hg.

La minima ne doit pas dépasser 9 cm. Hg.

Ces mesures étant faites avec *l'appareil de Vaquez-Laubry*.

Pratiquement il sera possible de distinguer trois degrés dans l'hypertension :

1° L'hypertension faible, que l'on rencontre chez les gros mangeurs, les pléthoriques, diabétiques, goutteux. Cette hypertension ne dépasse pas :

17 cm.Hg. pour la Mx. ; 9 cm.Hg. pour la Mn.

2° L'hypertension moyenne survenant chez les grands pléthoriques, obèses, chez certains scléreux rénaux et artériels. Elle oscille entre :

17 et 24 pour la Mx. ; 9 et 14 pour la Mn.

3° L'hypertension forte, liée à l'artério-sclérose, aux néphrites chroniques interstitielles, à une tumeur de la surrénale, etc. Elle dépasse :

25 cm.Hg. pour la Mx. ; 14 cm.Hg. pour la Mn.

Ce que nous venons de dire n'a d'ailleurs qu'une valeur clinique relative. C'est ainsi qu'une tension Mx. de 16 cm. devra être considérée comme pathologique chez un sujet de 20 à 28 ans ; à l'âge de 45 ou 50 ans, cette constatation a déjà beaucoup moins d'importance.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE CLINIQUE

Considérée pendant longtemps comme un simple symptôme au cours de la néphrite chronique, l'hypertension artérielle peut être décrite aujourd'hui comme une véritable maladie, dont les lésions rénales ne constituent qu'une localisation concomitante ou secondaire de la sclérose vasculaire. En effet, l'hypertension, à sa phase de début, ne comporte que peu ou pas de symptômes rénaux.

Phase de latence. — L'hypertension artérielle essentielle a un début latent, et ne détermine pas de troubles dès le moment qu'elle se constitue. L'intérêt de cette notion s'objective par la nécessité de mesurer la tension d'une façon systématique pour la déceler dès cette période. Mais ce n'est pas, en général, chez les malades des services hospitaliers qu'on pourra saisir cette phase initiale. Même dans les consultations externes, nous ne voyons ces sujets que lorsqu'ils ont à se plaindre de quelque trouble : la phase de latence est déjà dépassée.

Par contre les médecins des compagnies d'assurances sont mieux placés pour dépister l'hypertension absolument latente. Fisher en 1914, a montré

combien la mesure de la tension révélait aux médecins de ces compagnies, d'hypertensions ignorées.

Début réel. — Comment dès lors assigner une date exacte au début réel de l'hypertension essentielle ? Quand un malade vient consulter, par l'interrogatoire on s'aperçoit qu'il y a déjà longtemps, des mois et même des années, qu'il présente des troubles variés.

Du fait que pendant longtemps, ces sujets sont des « hypertendus plus que des malades », suivant l'expression de Gallavardin, nous devons renoncer à connaître le début réel de leur affection, étant donné les difficultés de toute sorte que l'on rencontre. Après avoir dépassé la phase de latence, l'hypertension se manifeste par un ensemble de troubles fonctionnels, physiques et généraux plus ou moins accusés qui peuvent attirer l'attention du médecin et qu'il importe de bien connaître .

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE

Autour de l'hypertension dite essentielle, et à une période plus ou moins avancée, gravitent des symptômes dont on fait ordinairement deux parties. Dans l'une on range ceux qui dépendent directement du trouble tensionnel ; dans l'autre ceux dont cette parenté est douteuse, et où l'hypertension semble plutôt favoriser l'apparition d'accidents qui peuvent apparaître sans elle.

Les bases de cette division ne sont pas solides. Il serait difficile de soutenir que dans la genèse de tel ou tel symptôme l'hypertension ait une influence exclusive ; que ces symptômes ne soient pas capables de surgir sans que la tension soit augmentée.

Néanmoins, cette distinction peut se justifier dans une certaine mesure par l'allure des symptômes, leur précocité habituelle, la bénignité relative des uns, la gravité des autres, qui leur donne l'apparence de véritables complications.

Nous diviserons cette partie en deux phases : Phase de troubles révélateurs ; phase de complications.

PREMIÈRE PHASE : *Les troubles révélateurs.* — Les troubles qui surviennent à cette période sont en général transitoires. Leur marche, leur généralisation à tous les organes ne laissent aucun doute sur leur origine vasculaire. Il s'agit de crises vasculaires, bien décrites par Pal, et qui sont en général fonctionnelles, bien qu'elles soient parfois déclenchées

par une lésion organique discrète, qui joue le rôle d'épine irritative.

Notons que ces crises dont il est commode de rendre l'hypertension responsable ne font pas défaut quand celle-ci est normale, et même quand il y a hypotension (Laubry).

Les premiers troubles en date sont d'ordre sensitif : en effet, le système nerveux réagit facilement aux variations de la tension. Parfois ce sont les troubles fonctionnels, en particulier la dyspnée, qui ouvrent la scène ; parfois ce sera à l'occasion d'une hémorragie, épistaxis le plus souvent, que le malade viendra consulter.

1° *Troubles nerveux*. Le système nerveux paye le plus fort tribut à l'hypertension, et c'est lui qui fournit les troubles les plus précoces et les plus nombreux.

a) *Troubles sensitifs*.

Céphalée. Il est classique de dire que la céphalée est un des signes les plus communs et les plus précoces de l'hypertension. Elle se présente sous plusieurs formes :

Sous une forme légère et banale, elle n'est qu'une sensation fugace de lourdeur de tête.

Sous une forme plus marquée spéciale aux hypertendus, c'est une douleur qui siège dans la région fronto-pariétale. Pour Vaquez, le siège de prédilection est la région de la nuque, ou elle s'accompagne d'un certain degré de contracture musculaire qui rend les mouvements de la tête difficiles. C'est une céphalée matinale, elle débute vers 5 ou 6 heures du matin, rend le lever pénible, s'accroît encore dans la matinée pour disparaître petit à petit dans le courant de la journée. Elle est tantôt continue, tantôt exacerbée par des paroxysmes très pé-

nibles, extrêmement rebelles à toute thérapeutique.

Il y a une autre forme de céphalée qui consiste en crises céphalgiques à début brusque, accompagnée de vertiges, d'éblouissements, de sensations nauséuses ou de vomissements, et qui rappellent d'assez près les crises de migraine. Enfin, on observe une autre forme : les malades se plaignent d'une sensation de vide dans la tête, avec tendance au sommeil, parfois vertiges et nausées.

Il ne semble pas avoir un rapport entre l'intensité de la céphalée et le degré de l'hypertension. Certains malades très hypertendus, ne se sont jamais plaints de céphalée.

Douleurs périphériques et paresthésies. Elles sont très variées dans leurs manifestations. Tantôt elles se localisent à un territoire musculaire, la nuque, la masse lombaire, et leur durée est variable : parfois éphémères, parfois d'une grande ténacité. Tantôt et exceptionnellement il s'agit de névralgies, mais si l'on regarde de plus près, la topographie des douleurs est plutôt celle des artères que des nerfs, à tel point que le professeur Laubry parle d'*artéralgies*.

Plus souvent les sensations correspondent à des *paresthésies* : fourmillements, engourdissements, brûlures, etc.

Troubles vaso-moteurs ; le phénomène du « doigt mort ». Ces troubles portent leur marque originelle dans une vaso-constriction indiscutable, localisée au niveau des doigts. L'un d'entre eux, parfois plusieurs, devient blanc, froid, presque insensible et comme paralysé.

b) Troubles moteurs.

Contractures. Déjà la céphalée s'accompagne

d'un certain degré de raideur de la nuque ; celle-ci peut être prédominante et survenir par accès.

Signalons aussi les crampes du mollet qui frappent par leur ténacité et leurs récidives.

Les paralysies sont transitoires et superficielles : monoparésie brachiale ou hémiparésie plutôt que monoplégie ou hémip légie. Précédées d'une céphalée intense ou de paresthésies elles s'installent brusquement, en général sans ictus, et sans perte de connaissance. Leur durée est variable. Dans certains cas, l'accident dure quelques minutes, et tout rentre dans l'ordre. Dans d'autres cas, la paralysie persiste plusieurs heures, ou même plusieurs jours, puis elle regresse et disparaît. Les paralysies droites sont accompagnées d'aphasie, passagère, comme elles.

c) Troubles sensoriels.

Troubles oculaires. Ils sont certainement moins fréquents chez les sujets relativement jeunes que chez les vieillards. On constate une diminution passagère de la vision. Le malade se plaint d'avoir un léger brouillard devant les yeux. Ce trouble apparaît soit progressivement, soit brusquement, pour cesser de même. Après la crise, la vision devient normale.

Quelques malades se plaignent de voir des mouches volantes, des papillons et surtout des points brillants se mouvant à l'intérieur même de l'œil.

Beaucoup plus rarement se rencontrent l'amaurose transitoire et l'hémianopsie, toutes deux dues à des spasmes artériels.

Troubles auditifs. Ils ne sont pas aussi caractéristiques que les précédents. Les malades présentent des sifflements ou des bourdonnements d'oreille, et

ceci coïncide parfois avec de petits accès de vertiges, avec rupture passagère de l'équilibre et sensation de déplacement. On ne rencontre que rarement les grands accès de vertige type Ménière, allant jusqu'à la chute et s'accompagnant de nausées ou vomissements. D'après Laubry, ces accidents qui se rencontrent parfois chez les hypotendus, semblent plutôt sous la dépendance de spasmes que de l'hypertension elle-même.

2° Troubles viscéraux.

a) Troubles cardiaques. On constate fréquemment de la *dyspnée* au cours de l'hypertension. C'est surtout une dyspnée occasionnée par une marche un peu rapide ou prolongée. On remarque que ces malades sont des insuffisants respiratoires, et qu'il n'y a pas chez eux de signes de défaillance cardiaque.

On observe aussi des *palpitations*. Elles sont fréquentes et apparaissent pour le moindre motif : émotions, contrariétés, efforts, etc., et coïncident parfois avec une tachycardie plus ou moins marquée suivant les sujets.

Objectivement le cœur n'est pas modifié ni dans son volume ni dans ses bruits. Le « galop » n'a pas encore fait son apparition, et seul le retentissement du deuxième bruit peut, dans quelques cas, être pris comme témoin de l'hypertension. L'examen radioscopique est plus intéressant. Il montre un ventricule gauche un peu gros, allongé. Bordet y voit la preuve d'une hypertrophie cardiaque, qu'il considère comme le résultat d'une adaptation de cœur à l'hypertension.

Les artères périphériques sont généralement souples. *L'amplitude des pulsations*, qui est variable, renseigne mal sur l'état de la tension. Elle est

normale, et même plus faible qu'à l'état normal chez certains hypertendus.

Douleurs précordiales. Elles se voient souvent et précocement chez les hypertendus jeunes, à l'inverse de ce qui se passe dans l'hypertension de la cinquantaine.

C'est une douleur sourde, avec sensation de pesanteur sur le thorax, avec parfois quelques irradiations vers l'épaule droite ou gauche ; elle survient sans cause, même la nuit ; parfois elle fait suite aux palpitations et à la dyspnée d'effort. Il n'est pas rare que ces douleurs prennent le type angineux, sans qu'il soit possible de parler d'angor pectoris chez de tels malades. C'est probablement le cri de souffrance du myocarde qui travaille exagérément.

Tous ces troubles sont souvent *cause d'insomnie*, soit que les malades se réveillent avec une crise, soit que la crainte de celle-ci les maintienne éveillés. *L'insomnie* fait partie du cadre symptomatique de l'hypertension de jeunes, et elle contribue beaucoup à l'usure prématurée de ces malades.

b) *Troubles rénaux.* A cette phase de l'hypertension, le rein ne souffre pas, au moins en apparence. Les urines sont normales, l'exploration des fonctions rénales est négative ; l'urée sanguine garde son taux normal. Cependant certains sujets ont de la pollakiurie, des décharges d'urine intempestives, qui traduisent moins une sclérose rénale que des spasmes vaso-moteurs passagers (Laubry).

c) *Les hémorragies.* Dès la période de début et à titre de symptôme d'alarme, les hémorragies peuvent faire leur apparition. La plupart, qui sont toujours graves, seront signalées dans la phase suivante et à titre de complications ; les autres ont leur place ici. Ce sont :

Les épistaxis. Elles sont assez fréquentes, et parfois elles constituent l'accident révélateur de l'hypertension. Ces hémorragies surviennent tantôt spontanément, tantôt à la faveur d'un léger traumatisme ; elles sont rebelles, récidivantes, et aux environs de la cinquantaine, on peut les considérer comme un signe pathognomonique de l'hypertension.

Les hémorragies conjonctivales sont aussi fréquemment observées.

Les hémorragies hémorroïdaires surviennent à des époques fixes et régulières, et agissent, de même que les épistaxis quand ils ne sont pas trop abondants, comme véritables petites saignées apportant un soulagement relatif aux malades.

Les métrorragies ou les *ménorragies*, sont fréquentes, et coïncident d'ailleurs avec les périodes où la tension est particulièrement élevée. Ces hémorragies sont tantôt indépendantes des lésions utérines, ou s'exagérant au moment de la ménopause, tantôt provoquées par une métrite ou un fibrome, mais ce qu'il y a de particulier, c'est que l'écoulement de sang, dans ce cas, est en disproportion avec l'importance ou le siège de la lésion.

Hémoptysies, hématémèses, hématuries. Ces trois formes hémorragiques ont été signalées parmi les accidents de l'hypertension chez certains malades. Mais il y avait probablement autre chose que l'hypertension, capable d'en être la cause, ou alors il faut admettre l'existence d'une fragilité particulière des tissus pour que ces accidents se rencontrent dans l'hypertension pure, essentielle.

CHAPITRE III

DEUXIÈME PHASE : LES COMPLICATIONS DE L'HYPERTENSION

Rien n'est plus variable que la date d'apparition de complications graves de l'hypertension.

1° COMPLICATIONS NERVEUSES

a) *Les ictus apoplectiques.* — Il y en a trois formes : La forme foudroyante, qui est la plus caractéristique. C'est une hémorragie cérébrale par rupture mécanique, du fait d'une pression sanguine énorme. Elle n'apparaît guère qu'entre quarante et cinquante ans, ce qui donne plus de gravité à l'hypertension chez les adultes que chez les vieillards.

Sans aucun prodrome, le malade tombe brusquement comme une masse, il a quelques mouvements convulsifs des membres et de la face, de la déviation conjuguée de la tête et des yeux. La mort survient d'emblée ou au bout de quelques minutes.

La forme comateuse prolongée, dans laquelle le malade est frappé aussi brusquement. La perte de connaissance est complète, les muscles sont en résolution, les réflexes abolis. La tension s'abaisse rapidement et dans des proportions considérables. La situation peut se prolonger quelques jours, puis finalement la mort survient.

La forme avec hémiplégie, dans laquelle l'ictus

est le premier à apparaître, mais par la suite, les phénomènes s'atténuent et démasquent l'hémiplégie qui évolue avec son tableau clinique propre.

De ces trois formes d'ictus que nous venons de signaler, l'hémorragie est généralement responsable : inondation ventriculaire dans un cas, hémorragie localisée dans d'autres.

b) *Les hémorragies méningées.* — Dans la forme la plus grave, le malade tombe frappé d'ictus apoplectique et meurt dans le coma. Dans la forme courante, le début est presque insidieux, et se marque chez un sujet qui depuis quelques jours se plaint d'une légère céphalée, de bourdonnements d'oreille, par un redoublement de la céphalée, par une rachialgie avec contracture des muscles lombaires et signe de Kernig, par de la torpeur intellectuelle, etc.

La ponction lombaire confirme la nature de cette réaction méningée qui va rapidement emporter le malade.

c) *Les paralysies organiques.* — Nous ne ferons que les signaler, car ce n'est ni le lieu ni l'occasion de faire une description détaillée et d'en énumérer les variétés.

L'hémiplégie classique avec ou sans aphasie ; l'hémiplégie associée à d'autres paralysies et trahissant des localisations centrales diverses (cervelet, noyaux pédonculaires, protubérantiels, etc.). Toutes ces formes peuvent se voir au cours de l'hypertension artérielle.

d) *Troubles sensoriels. Hémorragies-rétiniennes.* — La rupture de l'artère rétinienne entraîne des troubles de la vue plus ou moins profonds, suivant l'étendue de l'infiltration hémorragique. Ils

vont depuis l'amblyopie légère, l'hémianopsie transitoire, jusqu'à la perte soudaine et complète de la vision unilatérale. L'examen du fond d'œil montre l'infiltration hémorragique de la rétine, éliminant ainsi les spasmes artériels.

e) *Hémorragies labyrinthiques.* — Plus rarement, une hémorragie labyrinthique succède à un violent vertige, et laisse une diminution considérable ou même une abolition complète, unilatérale, de l'acuité auditive.

2° COMPLICATIONS CARDIAQUES

Si la vie du malade n'a pas été brusquement interrompue par une hémorragie cérébrale, l'évolution de l'hypertension se fait progressivement vers l'insuffisance cardiaque.

La dyspnée, les palpitations, la douleur angineuse que nous avons rencontré dans la première phase, sont ici beaucoup plus marquées et occupent le premier plan du tableau clinique.

La dyspnée d'effort est devenue très importante ; le malade ne peut plus faire aucun effort. Quand il marche, il est obligé de s'arrêter plusieurs fois en cours de route ; pour monter un escalier, le malade est encore plus gêné.

Les palpitations sont plus fréquentes et parfois violentes, survenant sans cause, le malade étant assis ou couché. Dans certains cas les crises tachycardiques sont extrêmement pénibles : le malade sent son cœur battre à coups précipités et violents, et cette tachycardie peut être entrecoupée d'extrasystoles qui donnent au malade l'impression d'arrêts momentanés du cœur.

Les crises angineuses se répètent, s'exagèrent et

changent de caractère. A la douleur simple et légère de la phase de début fait place la douleur accompagnée de dyspnée ; à la douleur d'effort s'ajoute l'angine de decubitus.

A cette période l'examen de la tension est très intéressant. Le maxima baisse, en même temps que le minima s'élève. L'index escillométrique décroît : l'hypertension se déséquilibre et prend le type de l'hypertension à prédominance minimale ; elle se décapite. C'est l'annonce de la grande insuffisance cardiaque.

L'état du malade devient mauvais. Les troubles fonctionnels sont plus marqués. Des œdèmes périphériques et des congestions viscérales apparaissent. Le malade qui était un hypertendu est devenu un asystolique : il peut faire des crises d'œdème aiguë du poumon qui peuvent être mortelles. Il peut encore mourir soit par une crise d'angor pectoris, soit par une syncope.

3° COMPLICATIONS RÉNALES

Si, dans quelques cas, l'hypertension lèse peu le rein, et peut même évoluer sans léser cet organe, dans la grande majorité des cas on constate des signes de défaillance rénale. Ses marques de faiblesse sont analogues à celles des autres organes et soumises aux mêmes influences. Le professeur Laubry dit : « Il est possible toutefois que, par ses fonctions qui le préparent aux passages de tous les toxiques, par sa vascularisation, le rein soit davantage exposé, et le soit même de façon élective. »

Le début de complications rénales est généralement précoce, et on peut même dire, contemporain des premiers signes de l'hypertension.

Les malades présentent une pollakiurie bien plus marquée que celle que nous avons signalée dans la première phase. Les urines sont de faible densité, pâles, et ne renferment que des traces d'albumine. Le taux de l'urée sanguine s'élève à 60 centigrammes, 1 gramme, et même davantage, par litre. La constante d'Ambard, l'épreuve de la diurèse provoquée et l'étude de l'élimination de la phénolsulfonephtaléine, montrent les difficultés que rencontre le rein dans l'élimination de l'eau, de l'urée, ou des substances colorantes.

A cette période, les hypertendus ont un rein très fragile, et la moindre infection ou intoxication est capable de déclencher du côté du rein, une poussée qui va rapidement emporter le malade par azotémie.

En dehors de cette éventualité, le malade peut supporter assez longtemps la présence dans son sang d'une quantité d'urée nettement supérieure à la normale. Mais à une échéance plus ou moins lointaine, on verra se constituer réellement l'urémie. Son retentissement clinique est fait d'accidents graves.

On voit apparaître: des phénomènes cutanés, et en particulier le prurit; des troubles digestifs, vomissements, diarrhée; des phénomènes nerveux, somnolence de plus en plus profonde et de mauvais augure; du délire, puis le coma avec des signes bulbaires qui se traduisent par une bradicardie, une respiration de Cheynes-Stokes, etc. Le malade mourra soit dans le coma urémique classique, soit avec des accidents convulsifs d'urémie nerveuse.

TROISIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE

Ce qu'on connaît le mieux de l'hypertension essentielle c'est sa symptomatologie. Les difficultés commencent au moment d'en trouver la cause.

Une notion se dégage cependant avec netteté de l'observation impartielle des faits : c'est l'importance considérable du « terrain » sur lequel se développent la plupart des processus hypertensifs.

1° HÉRÉDITÉ

Un grand nombre d'auteurs ont insisté sur le rôle de l'hérédité. Il y a certainement des familles d'hypertendus. Dans la littérature médicale on en rencontre de nombreux exemples.

On peut se demander : en quoi consiste exactement ce « terrain » de l'hypertension ? Quels sont les facteurs qui le préparent ?

Si l'on peut faire des hypothèses, qui trouveront leur place dans le chapitre de la pathogénie, on est obligé néanmoins de reconnaître qu'actuellement les faits précis nous font complètement défaut.

Cependant, nous croyons nécessaire de signaler ici, rapidement, les opinions de ceux qui se sont occupés le plus de cette question.

Gallavardin reconnaît la mise en jeu habituelle de l'hérédité.

Muller, Fleishmann, Pal, During, Lian, Laubry, tous jugent important le rôle du terrain.

Les auteurs américains Walker, Vickers, O'Hare, apportent une statistique impressionnante. Ils ont examiné 300 hypertendus ; ils ont trouvé une affection vasculaire chez un ou plusieurs membres de la famille dans 204 cas, c'est-à-dire dans 68 % des cas.

Pour Wiechmann et Pal, la proportion est de 38 %.

Quelques auteurs croient que l'hypertension ne se voit que dans certaines familles où se transmettent de même héréditairement, la migraine, l'asthme, la goutte, le diabète. C'est donc l'hypothèse d'une diathèse, mais d'une diathèse qui n'est pas spéciale à l'hypertension.

Fleishmann et Pal croient qu'il s'agit d'une diathèse spéciale, qui ne transmettrait de génération en génération que la seule hypertension.

2° TROUBLES DE LA NUTRITION

Ces troubles seraient susceptibles de créer l'hypertension ; celle-ci, en effet, survient assez fréquemment chez les sujets coutumiers d'excès alimentaires, chez les obèses ou plétoriques, chez les diabétiques ou gouteux, mais on doit reconnaître qu'il n'y a aucune relation nécessaire entre ces différents troubles de la nutrition, eux-mêmes développés sur un « terrain » en général spécial, et le processus hypertensif.

3° INTOXICATIONS

Le plomb. — Vaguez place au premier plan le rôle du saturnisme ; en effet, presque tous les sujets

intoxiqués par le plomb sont des hypertendus. Mais il ne faut pas oublier que ces mêmes sujets sont porteurs en même temps d'une néphrite saturnine, ou de lésions artérielles manifestes, ce qui complique singulièrement le problème.

D'après Vaquez, le plomb détermine dans une première phase, une hypertension paroxystique avec crises vasculaires particulièrement nettes ; dans une seconde phase, il produit l'hypertension permanente qui marche de pair avec une néphrite chronique à type atrophique.

L'alcool. — L'action de l'alcool est plus discutable, et les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point. Vaquez et Lian admettent cette étiologie. Laubry ne l'admet pas, et pareille divergence se retrouve également chez les auteurs étrangers. Il ne paraît pas que l'intoxication alcoolique puisse, à la manière de l'intoxication saturnine, agir directement sur le régime tensionnel, mais il paraît hors de doute que, à la longue, les abus alcooliques favorisent l'éclosion de l'hypertension.

Le tabac. — On a voulu faire intervenir le tabagisme dans l'apparition de l'hypertension. Chaque fois que l'étiologie est obscure, on voit surgir cette hypothèse étiologique, mais, chaque fois, l'expérience clinique la détruit. Vaquez et Leconte ont rencontré très rarement l'hypertension chez les grands fumeurs. L'expérimentation elle-même, entre les mains de John, de Thompson et Sheldon n'a donné que des résultats discordants et très peu démonstratifs.

4° INFECTIONS

S'il est fréquent de trouver dans les antécédents d'un sujet plusieurs maladies infectieuses,

survenues dans l'enfance ou l'adolescence, comme par exemple la scarlatine, la rougeole, la diphtérie, la fièvre typhoïde, etc., on ne peut affirmer que ces infections sont à l'origine de l'hypertension, et ceci est une notion admise par tous les auteurs. Cependant, il est permis de supposer que ces infections, en lésant soit le rein, soit le système vasculaire, soit le système neuro-endocrinien qui préside à la régularisation de la tension artérielle, sont susceptibles de créer un état qui favorise l'apparition de l'hypertension.

Il est classique de placer en tête du groupe infectieux *la scarlatine*. Le rôle que l'on attribue en pareil cas à cette infection nous paraît exagéré. S'il est vrai que le virus scarlatin est parfois à l'origine de formes rénales de l'hypertension, il est bien plus fréquent, en telle occurrence, de découvrir dans les antécédents d'un sujet, une néphrite dite à « frigori », ou de se trouver en présence d'un processus rénal qui, par ses caractères, semble bien infectieux, mais dont le début est difficile à préciser et dont la nature même de l'infection échappe complètement.

Lorsqu'il s'agit d'une néphrite hypertensive nettement consécutive à une scarlatine, c'est-à-dire lorsqu'il s'agit d'une néphrite aiguë devenant chronique, le problème étiologique est des plus simples. Mais dans la grande majorité des cas, il devient difficile sinon impossible, d'apprécier le rôle joué par cette infection. Certains auteurs admettent la possibilité d'une hypertension d'origine scarlatineuse sans néphrite intermédiaire, se basant pour formuler cette hypothèse sur la fréquence de cette infection. En réalité la scarlatine n'apparaît guère plus fréquente chez les hypertendus que chez les sujets pris au hasard.

Le rôle des autres maladies infectieuses nous paraît encore plus discutable ; nous n'avons trouvé aucun fait capable de démontrer leur valeur comme facteur étiologique.

La question la plus importante dans le chapitre des infections est celle de *la syphilis*. Il n'est pas un auteur qui ne fasse de la syphilis un élément étiologique de très grande valeur. La syphilis serait la grande génératrice d'hypertension, qu'il s'agisse de syphilis acquise ou héréditaire.

5° TROUBLES ENDOCRINIENS

Comme l'ont déjà dit certains auteurs, en particulier Rolleston, les glandes endocrines jouent sans doute un important rôle pathogénique mais non pas étiologique. Il faut bien qu'elles-mêmes aient subi une atteinte due à une cause première avant d'entraîner, par leur dérèglement, un trouble dans le mécanisme de la régulation tensionnelle, trouble qui se traduit en clinique par une hypertension.

Nous croyons donc qu'il est préférable de traiter cette importante question dans le chapitre consacré à la pathogénie.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE

L'hypertension artérielle est l'expression clinique de la perturbation profonde d'une fonction complexe : la régulation de la circulation sanguine. Tel est le fait dominant qui se place à la base du problème qui nous occupe.

Successivement dominées par les conceptions rénales, vasculaires et surrénales, que nous résumerons aussi brièvement que possible, les recherches s'orientent actuellement dans la voie neuro-endocrino-humorale, largement ouverte d'ailleurs par la théorie surrénale.

1° LA THÉORIE RÉNALE

Depuis Bright, depuis Traube, la relation entre les lésions du rein et l'hypertrophie du cœur, l'apparition de symptômes circulatoires chez les malades atteints de néphrite, constituent une des pierres angulaires de la médecine clinique. Voilà pour nous expliquer qu'on ait en premier lieu fixé l'origine de l'hypertension — même essentielle — au niveau du rein.

L'hypertension essentielle ne serait telle qu'en apparence : il y aurait toujours à sa base une néphrite latente.

Ce sont les arguments cliniques qui ont, les premiers, fait attribuer au rein la production de l'état hypertensif. Analogie clinique presque absolue, dit Gallavardin, entre les hypertendus essen-

tiels et les hypertendus latents albuminuriques. Analogie clinique qui a fait écrire en 1906 à Ambard : « Toutes les hypertensions sont d'origine rénale ».

Il est des faits qui plaident pour cette conception. On sait que l'hypertension succède à des maladies du rein dans un grand nombre de cas ; on sait aussi que les plus importantes de ces maladies sont les néphrites chroniques. La fréquence de l'hypertension dans les néphrites chroniques, oblige à établir un lien de cause à effet.

L'école de Widal a incorporé l'hypertension essentielle aux néphrites indiscutables. C'est la néphrite hypertensive, qu'il y ait ou non des symptômes rénaux. Widal admet que l'absence d'albuminurie ne peut pas éliminer l'hypothèse d'une lésion rénale ; que les épreuves d'exploration fonctionnelle du rein ne sont pas parfaites ; qu'il y a des lésions rénales à évolution extrêmement silencieuse et torpide, l'insuffisance rénale mettant 10 et 15 ans avant de devenir manifeste cliniquement.

Les partisans de la théorie rénale disent : « si vous vous donnez la peine d'interroger avec soin le fonctionnement rénal chez les hypertendus, vous trouverez toujours des modifications peut-être légères, mais certaines, de ce fonctionnement.

Ceci est exact s'il s'agit de sujets hypertendus d'ancienne date, mais devient en revanche totalement inexact si l'on a affaire à des hypertendus récents.

Le rein ne peut être accusé de produire les hypertensions dites essentielles. Il y a cependant un cas assez délicat et qui concerne la « forme rénale » de l'hypertension. Ici les deux syndromes sont nettement contemporains. S'ensuit-il que la néphrite commande l'hypertension ? C'est là une hypothèse,

a priori, plausible ; mais une autre hypothèse ne l'est pas moins : à savoir la coexistence de deux processus naissant et évoluant parallèlement, sous l'influence d'une même cause, et sans se commander l'un l'autre.

L'argument capital en faveur de cette dernière manière de voir, c'est précisément l'indépendance fréquente de deux syndromes, car s'il existe des hypertensions « pures », il existe également des néphrites, même azotémiques, sans la moindre réaction hypertensive.

Actuellement, ceux qui admettent que l'hypertension essentielle peut être due à des lésions rénales, sont moins catégoriques. L'origine rénale ne peut pas être soutenue dans la grande majorité des cas, dit le professeur Laubry.

Le rein n'intervient qu'en mettant en branle un trouble du système nerveux végétatif, affirme C. Lian. D'autres auteurs enfin, avec Pal, Volhard, pensent que si le rein est en cause, c'est uniquement par ses éléments vasculaires, cet organe n'étant touché qu'en même temps que les vaisseaux de bien d'autres organes.

2° LA THÉORIE VASCULAIRE

Elle a été émise en 1872 par Gull et Sutton, qui expliquaient l'hypertension essentielle par une maladie du système artériel avec artériolo-capillarite.

a) *L'artério-sclérose généralisée.* — Nous n'insisterons ni sur la sclérose artérielle généralisée, ni sur la sclérose aortique et des gros vaisseaux. En effet, l'expérience clinique montre que si cette sclérose est fréquente dans les hypertensions anciennes, elle fait généralement défaut dans les processus hypertensifs de date relativement récente. On

peut donc considérer la sclérose non comme une cause, mais comme un effet de l'hypertension.

b) *L'artériolo-sclérose.* — Un grand nombre d'auteurs étrangers font de l'hypertension la résultante d'une maladie des artérioles et des capillaires. C'est là, en partie seulement, la théorie de Gull et Sutton.

Volhard s'est fait le défenseur de cette hypothèse artériolo-capillaire, avec intégrité relative des gros vaisseaux.

Par quel mécanisme les altérations artériolo-capillaires produisent-elles l'hypertension ? A cet égard, deux explications sont possibles :

Ou bien il s'agit d'une lésion anatomique, ou bien il s'agit d'un trouble fonctionnel, c'est-à-dire, d'un spasme.

Lésion anatomique ou spasme ? — Les lésions d'artério-capillarite ne sont pas exceptionnelles, mais elles s'observent surtout dans les hypertensions fortement évoluées et semblent bien, dans ces conditions, relever, comme les altérations des artères, d'une sclérose secondaire au processus hypertensif lui-même.

S'il n'y a pas lésion anatomique, disent certains auteurs, il y a un spasme de ces vaisseaux minuscules. C'est ce spasme qui crée l'hypertension, et il finira même par créer la lésion. Bref, l'hypertension serait fonctionnelle avant d'être lésionnelle.

Cette théorie du spasme est vraiment séduisante. Le spasme du système artériolo-capillaire est certain au cours de l'hypertension ; les accidents en « éclipse » que l'on peut observer au niveau de l'appareil optique, ou encore les « éclipses cérébrales » de Donzelot, en constituent la preuve indiscutable.

Russel, en 1907, parlait d'un « hypertonus » artériel dont le point de départ serait dans une excitation des centres vaso-constricteurs bulbo-médullaires, ou dans une action directe des substances nocives circulant dans le sang.

Pal a nommé cet état « hypertonie ». Le mot a eu un grand succès en Allemagne, et Daring, Volhard, l'ont adopté.

Il ne faut pas confondre, dit Pal, l'hypertension et l'hypertonie. L'hypertension est subie passivement par la paroi artérielle ; l'hypertonie est au contraire un état actif de la paroi de l'artère. Pour cet auteur, il s'agirait d'un trouble du tonus des fibres musculaires lisses, résultant lui-même d'une dissociation entre les fonctions toniques et kinétiques de ces fibres : lorsque la fonction kinétique s'affaiblit, le métabolisme nutritif de la fibre peut rester le même ou s'exagérer. C'est alors la cause d'une diminution de motilité avec hypertonie. D'ailleurs, et Pal y insiste, au début, cette hypertonie ne s'accompagne pas forcément d'hypertension, et celle-ci ne surviendra que secondairement.

3° LA THÉORIE SURRÉNALE

L'hypertension serait due à une sécrétion exagérée des surrénales, c'est-à-dire, à une hyperadrénalinémie. C'est Vaquez, en 1904, qui édifie cette théorie. Malheureusement, on ne put, à cette époque, mettre en évidence l'adrénalinémie.

Aussi, la théorie surrénale et l'hyperadrénalinémie était-elle presque abandonnée.

En 1922, Tournade et Chabrol, par leur célèbre expérience de circulation croisée chez les chiens, avec anastomose surrénalo-jugulaire, prouvent cette adrénalinémie physiologique.

La théorie de Vaquez reprend donc un grand intérêt, mais les travaux de Tournade et Chabrol font la preuve que la surrénale ne saurait être seule mise en cause. Elle n'est qu'un élément d'une mécanique régulatrice complexe de la tension artérielle. Vaquez l'avait, en quelque sorte, pressenti, et avait modifié sa conception première, pour incriminer l'ensemble du système surrénalo-chromaffinien (Kohn) disséminé le long du système sympathique ganglionnaire.

Notre conclusion sera que la surrénale joue certainement un rôle important dans la genèse de l'hypertension essentielle. Vaquez a « tiré le char de l'ornière » disent Laubry et Doumer, en montrant son intervention. Mais elle n'intervient jamais qu'associée à d'autres facteurs dont elle dépend. Elle n'est qu'un rouage, un moyen et non pas une cause première.

4° LES THÉORIES NEURO-ENDOCRINIENNES

Des nouvelles recherches pathogéniques ont été entreprises en France et à l'étranger. Elles gravitent autour de ce qu'on appelle le « système régulateur » de la tension artérielle. On sait que ce système comporte, schématiquement, deux facteurs principaux : l'un nerveux, l'autre endocrinien. Examinons les troubles qu'ils peuvent présenter, troubles capables d'intervenir dans la genèse de l'hypertension.

a) *Troubles nerveux.* — Il suffit de saisir le mécanisme des centres bulbo-médullaires qui commandent aux corrections de la tension, pour penser qu'une altération de ces centres est peut-être en cause. L'hypothèse d'une maladie primitive et au-

tonome du système nerveux est invoquée par plusieurs auteurs, notamment par Laubry, Kylin, Kerppola.

Laubry écrit : « atteinte directe des centres régulateurs de la tension, donnant un spasme vasculaire permanent ; l'idée est séduisante. Elle fait penser aux lésions de certains noyaux gris du mésocéphale donnant la rigidité musculaire permanente de la maladie de Parkinson ». Mais une question se pose : comment prouver que ces lésions sont en cause dans l'hypertension essentielle ?

Il faut bien reconnaître que les preuves de cette atteinte primitive manquent complètement.

Reste le système *neuro-végétatif*. Il a fait l'objet de nombreuses études chez les hypertendus.

Gallavardin admet l'existence d'une hypertension dans certains états sympathico-toniques, en dehors de toute affection rénale. Lian imagine une théorie complexe endocrino-sympathico-rénale de l'hypertension essentielle, mais il n'apporte pas des faits pour soutenir cette théorie.

Par contre, During, Rolleston, ont apporté quelques observations qui permettent d'affirmer l'intervention du système *neuro-végétatif* dans l'apparition de l'hypertension.

L'hypothèse d'une dystonie végétative primitive et autonome est soutenue par certains auteurs : Kylin, Kerppola, Laubry. Ceci est un peu audacieux, car connaît-on exactement ces maladies primitives du système nerveux végétatif ? Les troubles cliniques dus au dérèglement *neuro-végétatif* sont encore trop imprécis, trop mal connus pour qu'on puisse parler comme d'une affection bien classée au point de vue nosographique.

La théorie d'une dystonie ou d'un déséquilibre secondaire de ce système, provoqué par un trouble

endocrinien ou un trouble humoral est certainement beaucoup plus vraisemblable. Nous touchons là le problème du transport des incitations nerveuses, ou du déclenchement nerveux par voie endocrino-humorale, problème qui passionne les physiologistes et biologistes.

b) *Troubles endocriniens.* — Il est actuellement prouvé que, glandes endocrines et système neuro-végétatif, fonctionnent synergiquement, et on les lie volontiers en les englobant sous la dénomination de « système endocrino-sympathique ». Aussi, les troubles de ce système sont mis à l'origine ou à la base de l'hypertension essentielle par un grand nombre d'auteurs, en particulier par Kylin, Kerppola, Düring, Schmidt, à l'étranger ; Loubry, Lian, en France.

En dehors de la surrénale, toutes les glandes endocrines ont été mises en cause, mais surtout, l'hypophyse, la thyroïde et les glandes génitales.

L'hypophyse. — L'action bien connue de l'extrait hypophysaire sur les vaisseaux, a amené Kerppola à incriminer l'hypophyse comme facteur intervenant dans l'apparition de l'hypertension essentielle. Pour cet auteur, le rôle de cette glande est assez important.

Un fait à retenir en matière d'hypertension est le *basophilisme postérieur*. Selon Cushing, les cellules basophiles migrent du lobe antérieur dans le postérieur, où elles donnent leur sécrétion. Or, dans des cas d'hypertension essentielle, Cushing a trouvé des amas extraordinaires de cellules basophiles dans le lobe postérieur.

D'autres auteurs ont confirmé ces faits. Aussi Cushing pense avoir trouvé le substratum anatomi-

que de l'hypertension essentielle au moins dans un bon nombre de cas.

Le corps thyroïde. — Dans les cas de goitre exophtalmique, on voit fréquemment une élévation marquée de la tension ; elle marche de pair avec l'éréthisme cardio-vasculaire, et disparaît de même avec lui sous l'influence d'une thérapeutique appropriée. Ici, nous croyons qu'il ne s'agit pas, à proprement parler, d'un syndrome hypertensif, car ce qui domine le tableau clinique ce n'est pas l'hypertension, celle-ci passe au second plan. Par contre, il arrive parfois de trouver des cas de maladie de Basedow associée à une véritable hypertension, souvent très élevée et qui inquiète beaucoup le malade, car elle se montre rebelle à toute thérapeutique.

Il est encore délicat d'établir un parallélisme entre le degré de l'hypertrophie thyroïdienne et le niveau de la tension artérielle. Par contre, quelques auteurs ont trouvé une relation constante et de même sens entre le métabolisme basal et l'état de la tension au cours des troubles de la fonction thyroïdienne.

Les glandes génitales. Ovaires. — On voit qu'il y a des modifications tensionnelles importantes au cours de la ménopause et au cours de certaines tumeurs utéro-annexielles.

L'ovaire intervient donc dans l'apparition de l'hypertension. Kerppola a confirmé ces faits. Qu'il s'agisse, dit-il, d'hyperplasie ovarienne chez des jeunes femmes, ou d'involution atrophique des ovaires chez des femmes âgées, en période de ménopause, ou encore après castration artificielle, il y a toujours une élévation marquée de la tension artérielle.

Existe-t-il réellement une hypertension de la ménopause ? — Schleisinger répond négativement

Chez une femme à l'âge de la ménopause, il s'agit, selon Schlesinger, d'une « néphrite chronique préscléreuse » et de toute manière la ménopause elle-même n'y intervient en rien, de sorte, dit cet auteur, qu'il faut absolument rayer du cadre de l'hypertension essentielle l'hypertension qui survient au cours de la ménopause.

Schlesinger va, croyons-nous, un peu loin dans ses affirmations ; de plus, un grand nombre d'auteurs sont d'un avis tout à fait opposé.

Il n'est pas douteux qu'il y a une relation étroite entre la sécrétion ovarienne et le niveau de la tension artérielle. La physiologie nous apprend que cette sécrétion a une action nettement hypotensive. Au point de vue tension artérielle, il y a deux sortes de glandes endocrines : 1° celles dont les extraits sont hypertenseurs (type surrénale) ; 2° celles dont les extraits sont hypotenseurs (type ovaire). L'action antagoniste de ces deux sortes de glandes, se contrebalance et s'équilibre facilement à l'état normal. Mais si, pour une cause ou pour une autre, il se produit une rupture d'équilibre endocrinien, on verra apparaître soit une hypertension, soit une hypotension selon le sens dans lequel cet équilibre est rompu.

C'est ainsi qu'au moment de la ménopause, l'absence ou la diminution de l'action hypotensive de l'ovaire produit un déséquilibre qui se manifeste physiologiquement par la prédominance de l'action de la surrénale, et cliniquement par une hypertension.

Il y a actuellement une autre hypothèse qui est favorablement accueillie : c'est celle de l'hyperten-

sion par hypertonie sympathique sous l'influence ovarienne.

L'ovaire est considéré comme une glande à effet sympathico-dépresseur. La diminution de sa sécrétion supprimerait l'action frénatrice de l'ovaire sur le sympathique, ce qui entraînerait une vasoconstriction et partant, l'hypertension. L'hypertension de la ménopause pourrait donc être rangée parmi les hypertensions ayant pour base la sympathicotonie.

Cette hypothèse n'est d'ailleurs pas opposée à la théorie glandulaire, elle vient au contraire, la compléter et lui donner une base plus solide. Ceci est parfaitement logique, étant donné les rapports si étroits qu'il y a entre les glandes endocrines et le système végétatif.

CONCLUSIONS

1° Trois facteurs sont indispensables à la production de la tension artérielle : les contractions cardiaques ; la résistance des vaisseaux ; la masse sanguine.

2° Deux sortes d'appareils, étroitement liés, interviennent dans la régulation tensionnelle : le système nerveux et les glandes endocrines.

a) Le système nerveux de régulation comprend : des centres, des nerfs centrifuges et des nerfs centripètes. Les deux nerfs sensibles les plus importantes sont : le nerf du Ludwig-Cyon, et le nerf de Hering ou du sinus carotidien.

b) Parmi les glandes endocrines, il y en a deux surtout qui prennent une part prépondérante dans la régulation de la tension : les surrénales et l'hypophyse.

3° On peut affirmer qu'il y a hypertension chez un homme adulte, quand on obtient, avec l'appareil de Vaquez-Laubry, des chiffres supérieurs aux suivants :

16 pour la Mx. ; 9 pour la Mn.

4° Il existe une hypertension artérielle indépendante de toute lésion organique appréciable cliniquement, notamment, de toute lésion rénale ou cardiaque. Cette hypertension se comporte comme une véritable maladie, primitive et autonome.

5° L'hérédité est souvent considérée comme un facteur de premier plan dans la genèse de l'hypertension.

6° On accuse également les troubles nutritifs, les intoxications (plomb, alcool, tabac), et surtout les infections.

7° La plupart des maladies infectieuses ont été incriminées, en particulier la scarlatine, qui a une prédilection marquée pour léser le rein.

Un grand nombre d'auteurs font de la syphilis un élément étiologique de grande valeur. La syphilis serait la grande génératrice d'hypertension, qu'il s'agisse de syphilis acquise ou héréditaire.

8° C'est quand on aborde le problème pathogénique de l'hypertension que l'on se rend compte de l'énorme confusion dans laquelle on se débat.

9° On ne possède pas à l'heure actuelle une explication plausible et complète. Nous entrevoyons que, des lésions organiques, des troubles nutritifs, une influence toxique ou infectieuse, sont à la base du syndrome, mais nous saisissons mal comment ils déterminent ou entretiennent le dérèglement du mécanisme régulateur de la tension.

10° Des théories très ingénieuses, mais restrictives, ont été formulées. Parmi elles, signalons : la théorie rénale de Widal, la théorie surrénale de Vaquez, la théorie vasculaire de Gull et Sutton, les théories neuro-endocriniennes.

11° Quand on les serre de près, aucune de ces théories ne donne entière satisfaction. Toutes restent loin des faits qu'il s'agit d'expliquer, et toutes

se heurtent à la nécessité d'un déséquilibre profond du mécanisme régulateur de la tension. Sans lui, tous les facteurs directs ou indirects d'hypertension sont rapidement compensés.

L'hypertension est avant tout un syndrome de dérèglement ou d'hyper-excitation des centres du tonus vasculaire.

Vu : Le Doyen.

CUNÉO.

Vu : Le Président.

TANON.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- AMBARD. — L'hypertension suivant l'âge. Paris médical. Juin 1923.
- BARD. — Mécanisme pathogénique de l'hypertension d'origine rénale. Press. Méd. n° 64, 1928.
- CASTEX. — La hypertension arterial. In Colección Médica Argentina. 1929.
- CLERC. — Problème de l'hypertension permanente en clinique. Bull. Méd. juillet, 1922.
- CUSHING. — Posterior pituitary activity from an anatomical stand point. Jour. Amer. of Path. Vol. IX ; 1933.
- DONZELOT. — L'hypertension artérielle. Encyclopédie Méd.-Chirurgicale. 1936.
- Dumas. — La maladie hypertensive. Press.Méd. 28 janv.1931.
- GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique. 1 vol. Edit. Masson. Paris, 1920.
- HOUSSAY et BIASOTTI. — Action de l'extrait antéro-hypophysaire sur les surrénales. C.R. de la Soc. de Biologie, 1933, p. 114.
- HOVELACQUE, BINET et GAYET. — Le nerf carotidien. Press. Méd. 1930, n° 27.
- LABBÉ et DENOYELLE. — Epreuve de l'hyperglycémie et hypertension art. Soc. Méd. Hôp. 6 mai 1925.
- LAUBRY et DOUMER. — L'hypertension artérielle. In tome III du Nouveau traité de Path. int. Paris, 1930.
- LIAN et LAMBLING. — Hypertension artérielle et artériosclérose. Jour. Méd. Fran. Mars, 1924.
- MARAÑON. — L'hypertension de la ménopause. Revue d'endocrinologie. Décembre 1924.
- MERKLEN. — Hypertension fonctionnelle. Soc. Méd. Prat. Février, 1928.
- MOUGEOT. — Les glandes endocrines dans l'hypertension artérielle. Vie Méd. Mars, 1934.
- OBERLING et BICKEL. — Le rôle du rein dans l'hypertension dite essentielle. Soc. Anat. de Strasbourg. 13 déc. 1923.
- PELLISSIER. — Hypertension art. solitaire. Thèse, Paris 1927.

- PERRIN et RICHARD. — Considérations sur l'étiologie et la pathogénie de l'hypertension artérielle. Paris Médical, 22 mars 1930.
- SAGARRA. — Fonction ovarienne et pression art. Thèse de Paris 1931.
- TOURNADE et CHABROL. — L'adrénalinémie. Revue de Méd. n° 4, 1923.
- TOURNADE. — La régulation réflexe de la tension artérielle et sa provocation par l'hypertension aortique. Soc. de Biologie, 23 avril 1921.
- Le sinus carotidien et le nerf de Hering. Lyon Méd. 27 juillet 1930.
- VAQUEZ. — Hypertension artérielle. Soc. Méd. Hôp. de Paris. 5 février 1904.
- VAQUEZ, DONZELOT et GÉRAUDEL. — Le surrénalome hypertensif. Press. Méd. 6 février 1929.
- VOLHARD. — L'hypertension artérielle. Congrès allemand de médecine. Juillet, 1923.
- ZENOPE. — Hypertension artérielle par insuffisance des glandes génitales. Revue Française de Gynecologie et d'Obstétrique. Juillet, 1922.

